

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

361

ANNEE 1967

POUR LE

n°

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Sam LEVY

né le 22 mai 1938 à Fès (Maroc)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES INFARCTUS PULMONAIRES PSEUDO-NEOPLASIQUES
(A propos d'une observation)

Président : M. G. BROUET, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549022_0057

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (G.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	MM. N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
	KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	BAUMANN (J.)
Cliniques chirurgicales	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	DEPARIS (M.)
	MILLIEZ (P.)
	N...
Cliniques médicales	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	CONTE (M.)
	KOURILSKY (R.)
	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	MERGER (R.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laennec)	THIEFFRY (S.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	BROUET (G.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	SÈZE (S. de)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	ROUX (M.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	LEMAIRE (A.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	JUDET (R.)
— — (Necker)	ABOULKER (P.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	COUVELAIRE (R.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	LAPLANE (R.)
— — (Lariboisière)	DOMART (A.)
— — (Pitié)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Rothschild)	RAMBERT (P.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
	POLONOVSKI (Cl.)
Pédiatrie	ROYER (P.)
	KREIS (B.)
Pneumo-Phtisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	GOUYEROU (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	GERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . .	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma mère,

A mon père,

A ma femme.

A notre Président de thèse,

Monsieur le Professeur G. BROUET,
Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse,

Respectueux hommages.

A Monsieur le Docteur ROMEO,

Médecin du Centre Hospitalier de Montreuil,

Qui nous a confié le sujet de cette thèse,

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre respectueuse reconnaissance.

P L A N

	pages
I. Généralités	1
II. De l'incertitude du diagnostic clinique et radiologique	3
III. Observation	10
IV. Les infarctus pseudo-tumoraux et les données anatomo-pathologiques	16
V. Conclusion.	23

L'embolie pulmonaire est signalée par Bonet dès 1679. Laennec en 1826 met en évidence sa conséquence : l'infarctus. En 1846 Wirschow établit la relation entre les deux processus. Elle a été étudiée depuis par de nombreux auteurs scrutant ses inconnues, mais elle ne cesse de se démasquer sous les aspects les plus inattendus.

Cette affection est relativement fréquente puisqu'elle survient selon les statistiques chez 5 à 10% de la population, mais elle n'est pas toujours diagnostiquée car elle ne s'offre pas souvent au clinicien sous son tableau évocateur. Les nombreux travaux consacrés aux aspects de l'embolie pulmonaire prouvent qu'ils sont variés.

Il en est ainsi de nombreuses affections quand elles se qualifient d'atypiques ou de trompeuses. Le grand intérêt des aspects peu suggestifs de l'embolie pulmonaire est le fait qu'un traitement spécifique approprié, institué à temps, évite au malade les suites les plus néfastes : l'embolie pulmonaire reste une cause importante de décès.

La lumière n'a point percé les obscurités qui entourent encore cette entité pathologique. La pathogénie n'est pas univoque. Les prédispositions morbides ne sont pas toujours présentes. On a cité des cas d'infarctus pulmonaires après intervention pour cataracte et après extraction dentaire. (Somers).

Une affection fréquente, qui parfois entraîne la mort et qui n'est pas toujours diagnostiquée : telle est la conviction acquise lorsque l'on parcourt la littérature consacrée à l'embolie et l'infarctus pulmonaires.

A l'occasion d'une observation d'embolie pulmonaire avec infarctus, ayant évolué sous un aspect trompeur et s'étant manifestée radiologiquement par une image évoquant un cancer, nous avons pensé apporter notre modeste contribution à l'étude des formes pseudo-tumorales de l'embolie pulmonaire, dont certains cas ont déjà été publiés.

En effet, au cours de l'infarctus pulmonaire les données fournies par l'examen radiologique peuvent être interprétées et rapportées aisément à leur cause si se trouve réalisé un faisceau de signes concordants, alors qu'un tableau clinique fait de symptômes frustes, de manifestations estompées ou tronquées, voire d'un silence à peine troublé par un symptôme banal, ne projette aucune lumière sur l'image radiologique découverte dans de telles circonstances car cette image n'a rien de caractéristique par elle-même.

Ainsi, avant d'étudier les formes pseudo-tumorales proprement dites, nous rappellerons et discuterons de la valeur des données classiques qui devraient permettre un diagnostic positif. Mais ces données peuvent prêter à confusion et le diagnostic erroné est porté. C'est le cas de l'infarctus pulmonaire pris pour un cancer et où l'exérèse s'en est suivie : l'histologie a redressé le diagnostic et enrichi la séméiologie de l'infarctus pulmonaire.

" Il n'y a pas dans l'infarctus pulmonaire une seule manifestation clinique ou radiologique qui ne puisse survenir dans la plupart des affections pulmonaires."

MacLeod (I.G.) and Grand (I.W.B.)

" Rien ne caractérise l'image radiologique de l'infarctus ni son siège, ni sa taille, ni son aspect."

Krause.

On peut être amené à évoquer un cancer pulmonaire quand l'infarctus ne s'est pas imposé par ses manifestations bruyantes : Cela est possible par le fait que les données cliniques et les signes d'orientation ne sont pas toujours présents dans l'infarctus, ainsi que le prouvent les statistiques qui suivent :

Les deux affections ont en effet des symptômes communs que seules les circonstances et l'atmosphère dans lesquelles ils se déroulent permettent de rapporter à leur cause, car jusqu'à présent aucune donnée pathogénomique ne peut aider à porter le diagnostic d'embolie pulmonaire avec certitude.

La fièvre semble l'élément le plus fréquent rencontré mais peut également être présente au cours du cancer bronchique

La douleur thoracique - est plus caractéristique de l'infarctus pulmonaire que du cancer bronchique, mais elle peut manquer : sa présence est notée dans 33 à 84,3% des cas selon les auteurs.

La dyspnée - très évocatrice aussi de l'embolie pulmonaire n'est pas toujours retrouvée.

- Sa présence est retrouvée dans 26% des cas de la série de J. Chrétien et J. Barraine et dans 30% des cas selon Krause.

L'hémoptisie est inconstante mais très évocatrice quand elle survient dans un tableau aigu. Elle serait présente dans 65% des cas selon les statistiques de Krause.

Le chronologie de ces symptômes quand ils sont francs et les circonstances de leur apparition les font rattacher facilement à l'embolie pulmonaire. Le cancer broncho-pulmonaire qui peut emprunter de tels signes est moins brutal et ne rassemble pas ces symptômes d'une façon rigoureuse.

Les circonstances étiologiques qui constituent une donnée essentielle pour le diagnostic peuvent manquer. La thrombose des veines profondes peut être absente ou silencieuse. 28% seulement sur les 93 cas

de J. Chrétien et J. Barraine présentait une thrombose. Rossle, sur 400 autopsies découvre chez les sujets de plus de 20 ans 27% de thromboses des veines profondes. Sur les 370 cas d'infarctus vérifiés anatomiquement par Hampton et Castelman il s'agissait

- de sujets opérés dans 40% des cas
- de cardiaques dans 30%

et chez 30% des sujets rien ne pouvait laisser soupçonner la présence d'un processus thrombo embolique.

- Krause trouve que 54% des cas, sur une série de 344, ne montraient pas de source d'embolie.

- 60% des 60 malades de Mac Leod et Grant présentaient des signes de phlébite.

- La fibrillation auriculaire et l'insuffisance cardiaque jouent un grand rôle dans la survenue de l'embolie pulmonaire comme le soulignent Levine et White : ces auteurs trouvent 22 infarctus chez 62 sujets hypertendus ou porteur d'un coeur rhumatismal, et n'en retrouvent que 7 chez 72 sujets indemnes de toute cardiopathie; mais elles ne font pas toujours partie du tableau clinique.

Les thromboses primitives des artères pulmonaires pourraient expliquer ces cas d'embolie sans source décelable; Billing trouve chez 6.200 sujets autopsiés 16 cas de thrombose primitive des artères pulmonaires.

Un embol passé inaperçu peut par la suite s'organiser, donner lieu à une extension thrombosante surajoutée : sans la notion d'antécédent d'embolie, il serait presque impossible de différencier à l'examen histologique cette évolution secondaire d'une thrombose localisée des vaisseaux pulmonaires.

L'embolie avec infarctus pulmonaire peut donc évoluer sous un aspect masquant toute possibilité de diagnostic.

L'image radiologique apportera-t-elle des éléments d'orientation?

Nous rappellerons tout d'abord quelles sont les données radiologiques de l'infarctus pulmonaire. L'incertitude de l'interprétation de l'image, le manque de caractère particulier, sont des éléments qui concourent à égarer le diagnostic quand l'étape clinique a été stérile.

La séméiologie radiologique s'est enrichie d'année en année de nuances, de retouches, mais n'apporte point de signes caractéristiques.

Rappel historique - Wharton et Pierson, en 1922, étudiant 9 cas d'infarctus consécutifs à des interventions abdominales décrivent le comblement des culs-de-sacs costo diaphragmatiques. Ils affirment que l'image de l'infarctus, quand elle est vue, a des contours bien définis.

En 1923, Wessler et Jacks affirment que l'image triangulaire à base périphérique est caractéristique de l'infarctus pulmonaire.

Hahlman pense, un an plus tard, que la radiologie est d'un apport précieux pour le diagnostic de l'infarctus.

Ruader et Rosenthal en 1927 observent que les images obtenues sont moins bien définies en présence de stase pulmonaire.

Kirklin et Faust, en 1930, étudiant 25 cas d'infarctus pensent "qu'il est difficile et parfois impossible de faire un diagnostic radiologique de l'infarctus pulmonaire."

Smith en 1938 résume les différentes sortes d'images que l'on peut obtenir :

- aspect nuageux de la base
- ombres suggérant un épanchement pleural
- ombres de forme grossièrement circulaire
- opacité dense excavée
- image d'atélectasie
- ombres linéaires denses

La même année, Westermarck a observé quelques cas d'infarctus pulmonaires avec présence d'ischémie, qui fait place à une opacité quand l'infarctus se développe.

Jellen en 1939 note que l'image radiologique de l'infarctus peut être retardée de plusieurs jours par rapport à l'embolie et attire l'attention sur les variations considérables de l'aspect de l'image radiologique.

Hampton et Castelman font en 1940 une large étude anatomo-radiologique basée sur 3.500 autopsies pratiquées en 10 ans; elle a été pour nous une référence essentielle pour ce travail.

Les données radiologiques - L'image radiologique de l'infarctus apparaît en général 12 à 24 h. après l'embolie. Westermarck cite un cas où les signes d'infarctus ne sont apparus que 15 jours après l'embolie pulmonaire.

L'infarctus ne succédant pas toujours à l'embolie pulmonaire, on doit s'attendre même en présence de signes cliniques francs à des radiographies thoraciques muettes : 10 seulement sur 26 cas d'embolies pulmonaires étudiés par Westermarck présentaient des signes radiologiques; dans une autre série de 18 cas, 10 n'en montraient pas.

Tous les auteurs soulignent le rôle très important de la stase pulmonaire dans la constitution de l'infarctus et sa traduction radiographique.

Les anomalies radiologiques peuvent être parenchymateuses, pleurales, pariétales, cardio vasculaires.

- Les anomalies parenchymateuses - la fréquence de l'atteinte du lobe inférieur droit est retrouvée dans toutes les statistiques.

Classiquement, l'infarctus pulmonaire réalise l'opacité triangulaire à base périphérique (infarctus périphérique) qui n'est vue que de profil si l'infarctus occupe une position sagittale, ou bien l'image plus ou moins arrondie (infarctus central).

Il semble prouvé que ces aspects ne sont présents que dans une très petite proportion. Sur 100 cas de MacLeod et Grant pas une seule image de type triangulaire ne fut observée.

La notion de l'image triangulaire à sommet hilair a été réfutée par plusieurs auteurs. Hampton et Castelman citent l'exemple de l'infarctus situé dans l'angle costophrénique donnant une image triangulaire à base hilair et à sommet périphérique.

D'après ces mêmes auteurs, la zone infarctée se trouve en général bordée par deux feuillets viscéraux dont la rencontre forme deux côtés d'un triangle.

La série de cas étudiés par Hampton et Casterman leur a permis de tirer cette conclusion que "la forme de l'image dépend entièrement de la forme de la partie du poumon où se développe l'infarctus."

Des images d'atélectasies peuvent être réalisées par de gros infarctus qui occasionnent un affaissement alvéolaire, les pourtours de cette zone étant convexes, (ceux de l'atélectasie dues à une sténose bronchique sont concaves).

La superposition de plusieurs infarctus peut donner les aspects les plus variés. Les signes de stase pulmonaire concourent à estomper la netteté de l'image. Celle-ci tend à devenir floue à mesure que se développent à la périphérie de la zone infarctée des phénomènes vasculaires réactionnels.

Les images d'ischémie sont rarement réalisées en raison de la circulation pulmonaire de type particulier et qui conditionne la survenue de l'infarctissement; cependant, Westermarck cite 7 cas où de telles images furent réalisées.

L'infarctus pulmonaire peut se compliquer et les difficultés de diagnostic sont alors plus grandes.

- Les anomalies pleurales - Elles sont très fréquentes. L'épanchement était présent dans 90% des cas étudiés par MacLeod et Grant. Il peut s'agir d'une image de scissure linéaire ou en raquette ou bien d'un épanchement de la grande cavité.

Pour Wharton et Pierson, la première modification notée dans les premières 24 h. est un assombrissement des culs-de-sacs costo diaphragmatiques.

L'épanchement pleural peut être associé à une opacité parenchymateuse qu'il masque.

- Les signes pariétaux - Il n'est pas rare de noter une ascension importante mais éphémère de la coupole diaphragmatique du côté où siège l'embolie, surtout quand l'infarctus siège dans les lobes inférieurs ce qui est le cas le plus fréquent. Cette élévation diaphragmatique, pour MacLeod et Grant serait importante et de durée prolongée au cours des épanchements pleuraux accompagnant les infarctus, cette ascension pouvant réaliser une véritable inertie diaphragmatique.

- Les modifications de la silhouette cardio vasculaire - l'augmentation de volume de l'oreillette droite est souvent la seule anomalie retrouvée à l'examen radiologique.

On peut en conclure que les manifestations radiologiques sont multiples; leur association peut réaliser des aspects divers. Aucun signe ne peut strictement être rattaché à l'infarctus pulmonaire.

Observation

Il s'agit d'un malade de 72 ans qui a été hospitalisé le 24 octobre 1966 pour état dyspnéique, toux et expectoration banale.

L'interrogatoire révèle que ce malade, gazé pendant la guerre, est bronchitique chronique. Il prend de la trinitrine depuis de longues années sans pouvoir donner d'autres précisions. Il a présenté à deux reprises un accès de goutte.

Dans les antécédents immédiats le patient signalait que deux mois auparavant il avait été réveillé la nuit par une douleur thoracique droite brutale mais peu intense qui s'est atténuée le matin et qui n'a guère motivé de consultation auprès de son médecin.

Lors de l'admission l'examen clinique montrait qu'il s'agissait d'un malade légèrement dyspnéique et apyrétique. L'état cardio-vasculaire n'était pas défaillant : le pouls était à 88, la tension artérielle à 13/7 (le chiffre habituel de la maxima se maintenait entre 13 et 15), le coeur était régulier mais il existait un souffle apexo-axillaire holosystolique.

L'auscultation pulmonaire montrait quelques râles bronchiques disséminés dans les deux champs pulmonaires et des râles sous-crépitaux à la base droite.

Le reste de l'examen somatique était normal, il n'y avait pas d'œdème, pas de cyanose, pas de reflux hépato-jugulaire.

Ce malade possédait des radiographies thoraciques pratiquées en mai 1966 qui montraient :

- sur le cliché de face :

- .l'absence de déformation thoracique
- .une surcharge vasculaire hilare
- .le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit était moins profond que
le gauche.

- Le cliché de profil pratiqué après l'ingestion de baryte confirmait l'existence d'une petite hypertrophie auriculaire.

Le jour de l'admission sont pratiquées chez ce malade des radiographies thoraciques de face et de profil ainsi qu'une N.F.S. et une V.S. Ces dernières donnent les résultats suivants :

- VS : 2 - 5 - 30

- NFS : GR. 4.500.000	GB. 8.800	poly-neutro	76
		" baso	0
		" eosino	1
		lymphocytes	16
		monocytes	7

- Sur les radiographies de face on aperçoit :

- .une opacité dense bien limitée près du gril costal, para-hilaire droite, ovalaire. Cette opacité ne semble pas correspondre à un épanchement partiel de la grande cavité en raison de l'angle de raccordement supérieur et inférieur qui est aigu.
- .Un petit comblement du cul-de-sac costo diaphragmatique droit
- .quelques opacités réticulaires denses de toute la base droite
- .une accentuation de l'image hilare droite.

- Le profil droit montre une opacité bien limitée allongée d'avant en arrière située à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur du champs pulmonaire.

Des tomographies sont alors pratiquées et montrent une opacité intraparenchymateuse allongée d'avant en arrière, visible sur les coupes de 9 à 15 cm. Il s'agit d'une image bien limitée, sans aucun faisceau

dendritique, sans aucune opacité adjacente. Il existe un comblement du cul-de-sac droit et une image triangulaire par bride pleurale. Quelques bulles d'emphysème sont visibles au niveau de la base droite.

Les examens biologiques montraient par ailleurs :

- urée : 0, 50gr/l. glycémie : 1,10gr/l.
- phosphatases acides : 1,7 U.K.A.
- phosphatases alcalines : 15 U.K.A.
- calcémie : 92 mg/l.

Une telle image arrondie, intra-parenchymateuse pouvait faire évoquer : un cancer pulmonaire périphérique, un nodule inflammatoire, un kyste, une tumeur ou une malformation benigne.

L'aspect radiologique normal que présentait ce malade quelques mois auparavant, la densité homogène et régulière de l'image ainsi découverte, l'absence d'anomalie biologique et d'antécédent d'infection pulmonaire, l'âge du malade, la relative fréquence statistique de l'origine néoplasique d'une telle image font évoquer le diagnostic de cancer périphérique primitif ou métastatique.

La hantise de cette éventualité guide alors la conduite et fait entreprendre des investigations systématiques chez ce malade.

Prostate, thyroïde, rein, appareil digestif, aires ganglionnaires sont explorés biologiquement et radiologiquement; aucune anomalie tumorale n'est découverte.

La bronchoscopie donne les résultats suivants :

- Trachée, éperon et bronches gauches sont normaux
- Bronches droites : inflammation importante de la bronche principale et surtout de la bronche intermédiaire : épaississement rouge des parois réduisant la bronche à une fente aplatie d'avant en arrière (mais d'aspect purement inflammatoire). Saignement facile au contact. On ne peut franchir ce rétrécissement avec le bronchoscope, mais on voit néanmoins très bien les orifices lobaire moyen et lobaire inférieur qui sont normaux avec des éperons minces.

L'aspiration biopsie dans la bronche intermédiaire n'a point montré d'éléments suspects.

A ce stade, aucun élément en faveur d'un cancer n'apparaît mais rien ne surgit pour éliminer cette éventualité.

Une radiographie thoracique pratiquée un mois plus tard montre que l'image parenchymateuse est stationnaire et qu'elle n'augmente pas de volume. La densification de la base droite paraît plus marquée. Le débord de l'oreillette droite est plus net.

L'opportunité de confier ce malade au chirurgien fut alors envisagée, lorsque ce malade présenta, quelques jours plus tard, un syndrome pulmonaire aigu avec douleur thoracique gauche brutale, dyspnée importante et crachats hémoptoïques.

L'examen du malade montrait alors :

- une dyspnée importante, dominant le tableau
- pas d'état de choc
- le coeur est rapide à 100, avec de nombreuses extra systoles
- des râles sous-crépitaux à la base gauche
- un oedème des membres inférieurs.

Le tracé électrocardiographique était fait d'un rythme sinusal rapide entrecoupé de nombreuses extra systoles ventriculaires; il n'y avait pas de signe de prépondérance droite, ni de modification significative par rapport aux E.C.G. précédents.

La radiographie thoracique faite au lit 12h. après cet accident, le 3.12.1966 mettait en évidence :

- une opacité de la base gauche remontant jusqu'à la partie moyenne du bord ventriculaire sans limite nette
- l'augmentation du volume de la silhouette cardio-vasculaire avec un débord net et important.
- l'image ronde du champ droit s'était modifiée : elle apparaissait beaucoup plus floue et légèrement diminuée de volume.

Les signes cliniques et radiologiques font porter le diagnostic d'embolie pulmonaire et le malade est mis au traitement anti-coagulant, malgré son âge, et tunicardiaque.

Un contrôle radiographique pratiqué le 14 décembre 1966 fait apparaître une base gauche éclaircie par rapport au cliché précédent et du même côté la persistance d'une lame pleurale remontant au tiers moyen de l'hémithorax; mais surtout il montre à droite une nette régression de l'image arrondie qui prend alors un aspect semi-circulaire, à bord supérieur horizontal, sans image bulleuse sus-jacente avec un raccordement linéaire vers le bord costal. Le cul-de-sac droit reste comblé.

Les coupes tomographiques confirment cet aspect en montrant une scissurite et une opacité parenchymateuse réduite, retrouvée sur les coupes moyennes et antérieures.

Un nouveau contrôle radiographique fait le 30.12.1966 révèle la quasi-disparition de l'opacité droite dont il ne reste plus qu'une mince bandelette reliée à la parois costale par une légère ligne scissurale. Le cul-de-sac droit a repris une meilleure ampliation.

L'oreillette droite a diminué de volume.

A gauche il persiste une lame pleurale en voie de régression.

La vue de profil montre à droite, l'image de scissurite avec une petite densification sus-jacente; la transparence parenchymateuse est sensiblement normale; à gauche il existe un flou postéro-antérieur correspondant à l'épanchement pleural.

Le diagnostic d'embolie pulmonaire fut porté comme étant la cause de l'image arrondie pseudo tumorale.

Sur quels arguments pouvait-on porter ce diagnostic ?

La disparition de l'image en l'espace d'une dizaine de jours permettait d'éliminer un processus tumoral et rendait improbable les diagnostics évoqués

En fait, le nettoyage de l'image radiographique sous anti-coagulants et tonicardiaques, la douleur thoracique (notée par ce malade 2 mois avant son hospitalisation) chez un insuffisant cardiaque, la récurrence qui s'est manifestée sous un aspect plus franc, imposaient le diagnostic d'embolie pulmonaire.

-°-°-°-

Quelques cas d'infarctus pulmonaires avec image radiologique pseudo tumorale ont été rapportés. Presque toujours la crainte d'un cancer a entraîné l'exérèse et le diagnostic fut rétabli grâce à l'examen histologique.

La première observation semble être celle que Coste et Bolgert communiquèrent en 1933.

La littérature anglo-saxonne comporte 5 cas observés de 1953 à 1955.

En 1964, à propos de 4 cas, Roujeau et De Brux font une étude anatomo-pathologique : les infarctus pulmonaires évoluant sous le masque d'un cancer réalisent parfois un aspect histologique différent de celui que l'on rencontre habituellement.

Chrétien et Barraine notent 2 cas d'infarctus pulmonaires pseudo néoplasiques, à propos de 93 cas de formes atypiques d'embolie pulmonaire .

L'observation de Coste et Bolgert concernait un malade de 53 ans qui toussait et crachait depuis longtemps, dont l'état général s'était altéré depuis quelques mois et qui avait présenté des crachats hémoptoïques dans les semaines qui ont précédé son hospitalisation.

Le 6.12.1933 le malade accuse une douleur thoracique droite, il est hospitalisé 3 jours plus tard.

A l'entrée le malade est fébrile (38.4) l'examen montre une submatité de la base droite.

L'examen radiographique fait découvrir à la partie moyenne du poumon droit une opacité assez dense, de contours nets, arrondis, près de la paroi, nettement séparée du hile.

Un mois plus tard la température revient à la normale, la douleur disparaît, mais l'image radiologique demeure stable.

Le diagnostic d'abcès pulmonaire est évoqué.

La réaction de Casoni est négative.

La bronchoscopie ne visualise aucune ramification bronchique au niveau de la masse opaque.

L'appréhension du cancer pulmonaire est alors partagée par tous.

Le 6.12.1933 le malade décédait de broncho-pneumonie.

L'examen anatomique montrait dans le poumon droit un petit nodule de 2,5 cm de large, épais de 1 cm, blanc et dur à la coupe. L'examen histologique prouvait qu'il s'agissait d'un infarctus blanc.

Perkins et Bradshaw publient deux observations en 1953.

Obs. 1 : Il s'agit d'une patiente de 64 ans qui faisait des hémoptisies et dont la radiographie pulmonaire montrait dans le champ inférieur gauche une image en coin, périphérique. Les explorations n'ont permis d'aboutir à aucun diagnostic. Il n'y avait pas de signes de phlébite.

La thoracotomie a fait découvrir "un infarctus pulmonaire, un hémangiome de la plèvre et une endartérite des vaisseaux pulmonaires".

Le tableau clinique chez cette malade se résumait à des hémoptisies répétées.

Dans notre observation la symptomatologie du premier accident était constituée également d'un seul élément : la douleur thoracique.

Obs. 2 : Une malade est hospitalisée pour crachats hémoptoïques. Les examens cliniques et complémentaires ne permettent point de tirer de conclusion; l'examen radiographique montre une opacité pulmonaire qui est interprétée comme un segment d'atélectasie au niveau du lobe moyen droit.

La bronchographie n'imprègne pas la branche latérale de la de la lobaire moyenne droite. La bronchoscopie n'apporte aucun élément d'orientation.

L'exérèse est pratiquée, elle fait découvrir la thrombose des vaisseaux pulmonaires et l'existence d'un infarctus. La veine profonde du mollet droit était thrombosée.

L'atélectasie très suggestive d'une tumeur, avait été la manifestation radiologique de cet infarctus pulmonaire.

La thrombose veineuse des membres inférieurs, évoluant silencieusement ne pouvait guère attirer l'attention.

Lane et Jamisson citent le cas d'une jeune femme chez laquelle était pratiquée un bilan pour commissurotomie. La découverte radiologique d'une image pseudo-tumorale fait passer au second plan le bilan cardio-vasculaire. Cette image était due à un infarctus qui n'avait jamais donné lieu à un syndrome aigu. Chez cette malade, présentant un rétrécissement mitral, il ne fut observé qu'une expectoration souvent striée de sang.

William et Neuville observent en 1950 deux cas d'infarctus ayant entraîné chacun une exérèse.

Dans le 1er cas le tableau clinique ne s'était que progressivement enrichi en 6 à 8 semaines et comportait une douleur thoracique, toux et expectoration parfois hémoptoïque, dyspnée, température élevée. Nul signe de phlébite.

L'image radiologique pouvait suggérer soit un abcès du poumon soit un cancer excavé.

La bronchoscopie ne montrait pas de sténose bronchique, l'aspiration bronchique n'a pas révélé de cellules tumorales. La thoracotomie est décidée : l'examen macroscopique ne montre rien qui ressemble à une tumeur maligne. L'examen histologique confirme le diagnostic d'infarctus.

La deuxième malade, âgée de 66 ans, avait été hospitalisée pour hémoptisies. Elle se plaignait d'une sensation de tiraillement thoracique quand elle toussait. L'auscultation pulmonaire était normale.

- e La radiographie pulmonaire montrait un segment d'atélectasie du lobe supérieur droit suggérant une obstruction bronchique chronique.

Les résultats de la bronchoscopie et de l'aspiration bronchique étaient en faveur d'un processus tumoral.

L'examen anatomo pathologique de la pièce d'exérèse mettait en évidence l'aspect hémorragique et nécrotique du parenchyme pulmonaire.

A propos de ces observations, William et Neuville insistent sur le fait que le cancer pulmonaire pouvant prendre l'aspect radiologique de n'importe quelle affection bénigne et vice versa, la crainte d'un processus tumoral doit toujours guider les investigations.

Ces auteurs citent Johnson, Clagett et Good qui furent amenés à pratiquer 114 thoracotomies chez des sujets où aucun diagnostic n'avait pu être posé : chez 55% d'entre eux la malignité fut confirmée. - Hampton et Castelman découvrent trois infarctus sur 400 autopsies pratiquées pour cancer pulmonaire.

L'une des observations (obs. 2) de Chrétien et Barraine est d'autant plus intéressante que l'image pseudo tumorale avait disparu sous anti-coagulants. Ce traitement avait été institué quand survint une grande décompensation cardiaque avec en particulier à l'E.C.G. une zone de transition décalée vers la gauche, une hypertrophie de l'oreillette droite. Le diagnostic d'embolie pulmonaire chez un insuffisant cardiaque décompensé fut porté.

Ainsi, l'évolution d'un tableau clinique trompeur peut s'enrichir d'un symptôme et permettre d'envisager le diagnostic. Dans notre observation la survenue d'une nouvelle embolie pulmonaire avait fait instituer le

traitement anti-coagulant, ce qui nous avait permis de constater la disparition de l'image pseudo tumorale.

La 2e observation de Chrétien et Barraine (Obs. N° 10) concerne un homme de 39 ans hospitalisé pour hémoptisies à répétition. Le malade fut finalement confié au chirurgien, car l'image radiologique évoquait une tumeur. A l'examen histologique on découvrait que le champ pulmonaire atteint, était le siège d'un volumineux infarctus à contours polycycliques.

-°-° -°-

L'image radiologique de l'infarctus pulmonaire peut faire évoquer d'emblée un cancer pulmonaire en réalisant divers aspects pseudo tumoraux, ou bien faire envisager le diagnostic de malignité, quand elle persiste longtemps malgré la thérapeutique.

Dans la première éventualité nous retenons la notion très importante selon laquelle l'aspect de l'image est conditionné par la seule forme du ou des segments intéressés par le processus d'infarctissement, aucune systématisation ne pouvant être établie. Dans ces conditions, c'est la symptomatologie qu'il faut interroger. Quand elle manque ou qu'elle est trompeuse, le diagnostic devient difficile et la thoracotomie peut rester la clé du problème.

Dans l'éventualité d'une image d'infarctus persistant au delà des limites normales, les données anatomo-pathologiques suggèrent la possibilité d'un remaniement préalable du territoire parenchymateux par une pneumopathie aigue. Une telle atteinte empêcherait le nettoyage du parenchyme que l'on constate normalement au bout d'un certain délai.

Ces infarctus évoluant sous l'aspect d'une tumeur, ont une structure histologique bien particulière qui les différencie nettement des infarctus rouges habituellement rencontrés au niveau du poumon. En effet, le système vasculaire au niveau du poumon rend l'infarctus blanc pratiquement irréalisable. Une circulation collatérale s'établit quand survient la thrombose et la nécrose se produit sur un territoire insuffisamment irrigué mais non totalement privé de sang : l'infarctissement est alors réalisé. La zone centrale nécrosée sera le siège d'une sclérose où la

présence d'hémosidérine témoignera de l'extravasation sanguine.

Parmi les 4 cas d'infarctus pulmonaires pseudo tumoraux étudiés par Roujeau et De Brux, 2, présentaient une structure tout à fait différente (obs. 1 et 4) de celles observées habituellement. Il s'agissait "de masses plus ou moins étendues (tout un lobe dans 1 cas) faites d'un tissu pulmonaire partiellement nécrosé mais surtout à la fois hépatisé et exsangue. Ce n'est qu'au niveau de la coque périphérique sur une mince bande de tissu pulmonaire formant une transition entre le parenchyme normal et la zone nécrosée que l'on trouve une congestion avec diapedese leucocytaire et extravasation sanguine. Cet aspect est donc celui des infarctus blancs". Autre fait important, il n'existe aucun vaisseau perméable dans la partie interne de la coque. Dans la zone centrale on ne trouve que des vestiges d'une structure alvéolaire profondément modifiée. Les lumières sont occupées par des amas fibrineux.

Selon Roujeau et De Brux ces faits suggèrent l'existence d'une pneumopathie aiguë ou subaiguë suivie d'une nécrose par thromboses vasculaires multiples.

La cause de celles-ci demeure inconnue.

Il est intéressant de noter que l'étude anatomopathologique rapportée par Coste et Bolgert en 1933 à propos de leur observation, montrait qu'il s'agissait également d'un infarctus blanc.

Pour élucider la pathogénie de ce processus, les troubles circulatoires furent évoqués, mais l'éventualité "d'un noyau pneumonique secondairement nécrosé" avait également retenu l'attention.

C O N C L U S I O N

Les aspects trompeurs de l'infarctus pulmonaire sont multiples. Les données de l'examen radiologique ne sont pas caractéristiques et les formes pseudo-tumorales ne sont pas rares.

Nous avons rapporté une observation d'infarctus pulmonaire qui nous a paru intéressante car aucun élément clinique ne permettait d'envisager ce diagnostic et l'image radiologique évoquait hautement un processus tumoral.

Quelques cas d'infarctus pulmonaires avec image pseudo-néoplasique ont été déjà publiés : seul l'examen histologique a apporté le diagnostic de certitude, car l'impossibilité de rapporter cette image à une étiologie avait conduit à l'exérèse. L'étude histologique a révélé une structure particulière à ces infarctus.

Envisager l'infarctus pulmonaire devant une image radiologique pseudo-tumorale, pourrait aider à l'élaboration d'un diagnostic quand une autre affection ne s'est pas déjà imposée à l'esprit.

L'évolution de l'image radiologique pseudo-tumorale sous l'effet d'une thérapeutique spécifique sera d'un apport considérable. Mais elle ne devra ni retarder ni faire oublier la clé du diagnostic : la thoracotomie.

VU le Doyen :

VU le Président :

VU

et permis d'imprimer

le Recteur

de l'Académie de Paris :

B I B L I O G R A P H I E

1. Ameuille (P) Fauvet (I) Monsaingeon (A) - Embolies réelles et supposées - Mem. Acad. Chir. 1938-64-1301
2. Chrétien (J) et Barraine (R) - Formes atypiques d'embolies pulmonaires (à propos de 93 cas) - Coeur et Médecine interne 1965 14 - 2 - 151
3. Chrétien (J) et Pariente (R) - Embolies pulmonaires en pratique pneumologique quotidienne : problèmes diagnostiques et thérapeutiques. 1959. Ent. Eichat - Médecine.
4. Coste (F) et Bolgert (M) - Image radiologique ronde due à un infarctus blanc résultant d'une endartérite. Bull. Soc. Med. Paris. 1933. 49 - 1362
5. Galy (P) - Images arrondies intra-thoraciques - Circonstances de découverte - Origine - Nature - Conduite du diagnostic - Problèmes pratiques - Rev. Prat. 1964 - 14 - 1907.
6. Galy (P) et Planchu (G) - Les infarctus pulmonaires atypiques et méconnus- (Eléments de diagnostic) - Rev. Lyon. Med. 1962. 11 - 237.
7. Hampton (A.O.) and Castelman (B) - Correlation of post mortem chest teleroentgenograms with autopsy findings with special reference to pulmonary embolism and infarction. Am. J. Roentg. 1940. 43 : 305.
8. Israël Asselain (R) et Chebat (J) - Foyers ronds isolés du parenchyme pulmonaire. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Gaz. Med. Paris - Nov. 1966.

9. Jellen (J) - Roentgenological manifestations of pulmonary embolism with infarction of the lung - Am. J. Roentgen. 1939 - 41 - 901.
10. Kirklin (B.R.) and Faust (F.S.) - Clinical and roentgenological considerations of pulmonary infarction. Amer. J. Roentgen. 1930 - 23 - 265.
11. Krause (G.R.) - The roentgen diagnosis of pulmonary infarcts - Radiology 1945 - 45 - 107.
12. Krause (G.R.) - Infarction of the lung - A clinical and roentgenologic study - Arch. Int. Med. 1941 - 67 - 1144.
13. Lane (Lowel L.), Jamisson (William L.) and Massey (Franklin C.) - Pulmonary infarct simulating a mass pulmonary lesion in a patient being evaluated for mitral commissurotomy - Amer. J. Surg. 1954 - 89 - 921.
14. Lenègre (J), Binet (J.P), Hamburger (J), Pequignot (H) - Traitement de l'embolie pulmonaire récente - Presse Med. 1962 - 70 - 2215.
15. MacLeod (J.G.) and Grant (I.W.B.) - A clinical, radiographic and pathological study of pulmonary embolism. Thorax 1954 - 94 - P. 71.
16. Neville (William E.) and Muntz (Walker C) - Pulmonary resection for infarction simulating bronchogenic carcinoma - Dis. Chest. 1955 - 27 - 447
17. Oury (R), Duflo (B) et Lesobre (R) - Infarctus pulmonaire pseudo-néoplasique - Rev. Prat. 1967 - 17 - N° 3.
18. Perkins (Rex B) and Bradshaw (Winston Salem) - Pulmonary infarction mistaken for bronchogenic carcinoma - J. Amer. Med. Ass. 1953 - 151-545.

19. Roujeau (J) et De Brux (J) - Infarctus pulmonaires à forme pseudo-tumorale (étude anatomo-pathologique) - J. Franc. Med. Chir. Thor. 1964 - 18 - 757.
20. Sergent (E), Poumeau-Delille - Images arrondies intra-pulmonaires dues à des infarctus - Bull. Soc. Med. Paris. 1933 - 49 - 1368.
21. Somers (J.) - Difficultés de diagnostic positif et différentiel de l'infarctus pulmonaire (Thèse Paris 1963.
22. Soulier (J.P.) - Place des anticoagulants dans le traitement des embolies pulmonaires - Presse Med. 1957 - 4 - 65.
23. Stein (G.N.), Chen (J.T.) et Goldstein (F) - The importance of chest roentgenography for the diagnosis of pulmonary embolism - Am. J. Roentgen. 1959 - 255.
24. Testard (J) - Embolies pulmonaires massives - Problèmes diagnostiques et thérapeutiques - Thèse Paris 1964.
25. Veau (H) - De l'évolution, du diagnostic et du traitement de l'embolie pulmonaire - Thèse - Paris - 1964.
26. Westermarck (N) - On the roentgen diagnosis of lung embolism - Acta Radiol. (Stockh.) 1938 - 19 - 357.

